

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

839

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean LECOQ

Né le 11 juin 1912, à Baud (Morbihan)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
CHOC TRAUMATIQUE

Président : M. CUNÉO, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1937

958

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean LECOQ

Né le 11 juin 1912, à Baud (Morbihan)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
CHOC TRAUMATIQUE

Président : M. CUNÉO, *Professeur*

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1937

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX.... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		HEITZ-BOYER.	
DUVOIR.		MOURE.	
LIAN.		QUENU.	
VALLERY-RADOT		SCHWARTZ.	
(Pasteur).		VELTER.	
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	Clinique obstétricale.
LE LORIER.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA TANTE JEANNE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR CUNÉO

Professeur de Clinique chirurgicale
Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Remerciements respectueux.

A M. LE PROFESSEUR MARQUIS

Professeur de Clinique chirurgicale
à l'Ecole de Médecine de Rennes

A M. LE PROFESSEUR PELLÉ

Professeur de Clinique médicale
à l'Ecole de Médecine de Rennes

A TOUS MES MAITRES DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE RENNES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CHOC TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

Le traumatisme qui, au point de vue de la pathologie générale, est essentiellement différent des états morbides par son caractère local, s'accompagne en réalité d'un bouleversement général plus ou moins marqué de l'organisme. Une lésion traumatique, si minime qu'elle soit, retentit sur l'ensemble de l'organisme par l'intermédiaire d'un double mécanisme nerveux et humoral.

Les phénomènes généraux consécutifs aux traumatismes importants ont été notés par les médecins depuis très longtemps. On en trouve des descriptions chez les médecins de l'Antiquité, chez Ambroise Paré, etc. L'appellation de choc date de 1826, époque à laquelle Travers a donné ce nom à un ensemble d'accidents observés après les grands traumatismes et se traduisant par une dépression intense de toutes les fonctions du système nerveux, survenant brusquement et amenant souvent la mort.

Jusqu'à l'avènement de la chirurgie moderne, les

chocs traumatiques avaient en réalité une importance secondaire. Les moyens chirurgicaux s'avéraient souvent insuffisants pour réparer les lésions locales et dans les cas de survie prolongée, c'est l'infection qui dominait le tableau clinique et le pronostic.

Il n'en est plus de même actuellement. Les blessés même très graves, soignés à temps, peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical et l'asepsie ou l'antiseptie peuvent empêcher l'infection. Dans ces conditions, on peut voir survenir le choc à l'état presque pur.

Il est en effet indispensable, bien qu'en clinique l'intrication soit la règle, d'envisager le choc en dehors de l'hémorragie et de l'infection.

Jusqu'à la Grande Guerre de 1914-1918, le choc traumatique était surtout étudié par les physiologistes. C'est à la suite de la multitude de blessures graves observées pendant la guerre que l'importance pratique de l'étude du choc apparut. Un nombre considérable de travaux dus à des chirurgiens et à des physiologistes a éclairé les principaux points du problème, sans cependant arriver à un résultat définitif. Depuis 1920, l'intérêt est considérablement ralenti, mais quelques travaux expérimentaux ont précisé certains points.

Nous nous sommes intéressés au problème du choc traumatique pendant notre séjour à l'Hôpital du Mans où nous avons eu l'occasion d'étudier en détail quelques blessés graves chez lesquels le choc s'était manifesté sous une forme aussi pure que possible.

Etant atteints d'écrasements osseux et musculaires, presque sans plaie cutanée, l'hémorragie et l'infection étaient réduites au minimum. Des observations faites sur ces blessés, nous ont permis de vérifier les modifications de la concentration sanguine qui nous ont semblé très importantes.

* * *

Nous avons adopté pour notre travail le plan suivant :

- 1^o Les chocs traumatiques ;
 - 2^o Facteurs nerveux ;
 - 3^o Facteurs humoraux ;
 - 4^o La diminution du volume du sang circulant ;
 - 5^o Observations personnelles ;
 - 6^o Dédutions thérapeutiques.
-

CHAPITRE I

Les chocs traumatiques.

Pendant très longtemps la notion du choc fut assez vague et l'on englobait sous ce vocable tous les phénomènes généraux qui s'observent à la suite des traumatismes importants. Nous avons déjà dit que nous éliminons de notre étude tout ce qui se rapporte à l'hémorragie, à l'infection et aussi tout ce qui peut être directement en rapport avec le siège du traumatisme, comme par exemple, les phénomènes généraux graves des traumatismes cérébraux.

Les nombreuses études faites pendant la dernière guerre s'accordent à peu près unanimement à décrire au choc traumatique proprement dit deux grandes formes : une forme immédiate et une forme retardée (Quénu, Roger, Canon, etc.). Nous verrons d'ailleurs que cette distinction correspond aussi probablement à des différences de pathogénie.

Le *choc immédiat* survient avec une grande brusquerie. Dès la survenue du traumatisme, le blessé tombe et perd plus ou moins connaissance. Son visage est pâle, ses muscles inertes et son pouls est petit, filant. Sa tension artérielle est extrêmement basse. La respiration est rapide et superficielle. La température de ces blessés est anormalement basse

et le refroidissement va s'exagérer jusqu'à la mort. En effet, de tels chocs ne permettent guère la survie et contre indiquent toute tentative chirurgicale. La mort survient au bout d'une à deux heures.

Fort heureusement, le *choc retardé* est infiniment plus fréquent que ce choc brutal et mortel. Cette deuxième catégorie de choc traumatique se distingue avant tout par le fait qu'il s'installe progressivement. Pendant la guerre on a remarqué que les blessés vus dans les postes avancés de chirurgie étaient exceptionnellement choqués, alors que ces mêmes blessés présentaient des signes de choc net lorsqu'ils arrivaient quelques heures après à l'ambulance.

Cliniquement, ce choc tardif, une fois déclaré ressemble au choc immédiat, mais il est moins intense tout au moins au début. Faciès terreux (à distinguer de la décoloration complète qu'on observe dans les grandes hémorragies), état subcomateux, résolution musculaire, etc.

Certains détails cliniques, ainsi que les examens de laboratoire ont pu être mieux observés dans le choc retardé que dans le choc brutal. Ainsi, l'évolution de la tension artérielle a fait l'objet d'une étude soigneuse. Citons surtout, le travail de Moreau et Benhamou qui ont montré la signification pronostique de la valeur de la pression maxima, de la pression différentielle et de l'indice oscillométrique.

Les signes digestifs, exceptionnels dans le choc immédiat, peuvent être importants dans le choc tardif : nausées, vomissements, diarrhée, etc.

La pupille a été beaucoup étudiée et l'on a décrit l'abolition des réflexes pupillaires. En tous cas, ils sont constamment affaiblis.

Le fait le plus important dans le sang des choqués est l'abaissement de la réserve alcaline. Au point de vue hématologique, il importe de noter surtout l'augmentation du nombre des globules rouges, fait sur lequel nous reviendrons plus loin en détail.

L'urine des choqués a un pH très bas, avec fréquente présence des corps acétoniques.

Tels sont les principaux faits qui caractérisent le choc traumatique. Il importe d'insister sur l'hypotension, phénomène primordial sans lequel on ne peut parler de choc.

CHAPITRE II

Facteurs nerveux.

La première explication pathogénique fournie pour le choc traumatique était une théorie nerveuse. Elle était basée sur des expériences classiques dues à Goltz et publiées en 1863. Cet auteur a montré que chez un grand nombre d'animaux, un léger choc appliqué sur l'intestin mis à nu, déterminait une série de phénomènes analogues au choc traumatique.

Ce fait expérimental fut appliqué à l'explication du choc par Mitchell, Morehouse et Keen, puis par Fischer. Selon ces auteurs, le choc est d'origine réflexe. L'excitation violente de certains nerfs sensitifs (comme les nerfs splanchniques, le pneumogastrique, le sciatique, etc.) ou de leurs terminaisons donne naissance par voie réflexe à des phénomènes vasomoteurs, cardiaques, etc.

Une première théorie nerveuse est donc celle du *choc réflexe*. En 1908, Meltzer a développé cette conception et a montré que l'excitation violente de certains nerfs donne naissance à des phénomènes d'inhibition nerveuse généralisée. De telles excitations peuvent déterminer l'inertie musculaire, l'arrêt du cœur, etc.

L'hypothèse réflexe a été battue en brèche par les

expériences de Cannon qui a montré qu'un traumatisme subi par des tissus n'ayant plus aucune connexion nerveuse peuvent encore donner naissance à des chocs bien caractérisés.

Aussi, les partisans du choc nerveux tendent-ils une explication par des troubles centraux. La théorie la plus connue du *choc central* est celle de Crile. Selon cet auteur, le phénomène primordial est un épuisement des centres vasomoteurs. Cet épuisement donne naissance à l'hypotension qui, à son tour, est responsable des autres phénomènes.

Ce que la conception de Crile a de plus certain, c'est que les phénomènes vasomoteurs possèdent effectivement une importance considérable dans le choc. Les travaux de Malcolm, de Starling, etc., ont montré que la modification vasomotrice caractéristique est la constriction artérielle et veineuse parallèle à une dilatation capillaire. Cet état vasomoteur détermine une stase, de l'exsudation du plasma dans les tissus et finalement une réduction considérable de la masse du sang circulant. Quelle est la part du système nerveux dans ces processus vasomoteurs, on ne peut rien affirmer actuellement.

Dans la conception de Henderson, les troubles fonctionnels des centres nerveux résulteraient d'une acapnie, c'est-à-dire d'une diminution de l'acide carbonique du sang. On sait en effet que l'acide carbonique est un stimulant physiologique des centres bulbaires. On comprend donc qu'en l'absence de ce corps, les centres soient en quelque sorte paralysés.

Citons encore la conception de Roger qui pense que le choc résulte d'un trouble profond de la respiration tissulaire. En effet, le sang veineux de ces sujets est presque aussi rouge que leur sang artériel. Ce trouble de la respiration cellulaire serait d'origine nerveuse.

A la suite des travaux poursuivis pendant et après la guerre, les théories nerveuses subirent une éclipse, en faveur de la théorie toxique. On n'admet guère la possibilité du choc nerveux que pour le choc immédiat qui apparaît en effet à la suite de traumatismes importants portant sur des régions très sensibles et s'accompagnant de ce fait d'un bouleversement nerveux important.

CHAPITRE III

Facteurs humoraux.

Il semble aujourd'hui démontré que tout tissu traumatisé met en liberté des substances toxiques. Les travaux de Quénu, de Delbet, de Cannon et Bayliss et les observations cliniques de Rouhier, de Grégoire, etc. permettent de supposer que le choc peut-être déterminé par la mise en circulation de ces produits toxiques.

Nous allons examiner tout d'abord les *arguments cliniques* militant en faveur d'une théorie humorale toxique. Ces arguments sont de deux ordres : la fréquence du choc dans les traumatismes étendus et multiples et en particulier, dans ceux qui s'accompagnent de la contrition de masses musculaires importantes ; et la suppression du choc par l'application d'un agent compresseur ou encore par l'exérèse du territoire traumatisé.

Citons à cet égard une des observations de Rouhier qui sont devenues tout à fait classiques :

« Un blessé arrive avec un broiement du pied au niveau de la jarretière ; au-dessous, le membre est tendu, rempli de sang ; le blessé ne présente aucune apparence de shock : son pouls est fort, son teint

normal, il est calme et dans l'état le plus rassurant. M. Rouhier pratique une opération conservatrice avec une courte anesthésie à l'éther, dix heures après la blessure. L'opération consiste dans une large ouverture du foyer, dans l'ablation de tout le calcanéum qui est en bouillie et dans l'enlèvement de multiples esquilles appartenant au tarse antérieur. Le garrot enlevé, on constate que les chairs saignent et que la teinte cyanique du membre disparaît à la fin de l'opération ; le pouls est excellent, le faciès bon.

« A midi, soit trois heures après l'opération, on trouve le blessé dans un état de shock intense : le pouls est presque imperceptible, la respiration est courte et superficielle, l'asthénie intense avec un peu de somnolence ; la plaie n'a pas saigné, rien ne peut expliquer cette aggravation subite de l'état du blessé. Ces symptômes persistent jusqu'à 10 heures du soir et, à ce moment, on considère la situation comme désespérée. Cependant, au cours de la nuit, l'état s'améliore progressivement. Le lendemain matin le pouls est perceptible à 104, la température est à 36°9, la somnolence a fait place à un peu d'agitation.

« Depuis son arrivée à l'hôpital, le blessé n'avait pas uriné et il n'avait pas une goutte d'urine dans sa vessie. Le lendemain, se produit une débâcle urinaire qu'avait déjà précédé une amélioration de l'état général. Le mieux s'accroît rapidement. Le 12 juillet, la jambe reste tendue ; le 13, le 14 survient de la fièvre (38°6 et 38°8). Les jours suivants, le pied devient froid, la jambe présente des taches livides, la

température est à 40° ; on se décide à désarticuler le genou. Ultérieurement, on a fait une opération de Gritti ».

Il existe de nombreuses autres observations montrant le même phénomène : inhibition du choc par le garrot ou par l'amputation (Quénu, Moulinier, Santy, Bertein et Nimier, Soubeyran, etc.).

Les *arguments expérimentaux* sont non moins impressionnants. Charles Richet avait déjà montré que le suc musculaire pouvait présenter des propriétés toxiques lorsqu'on l'injectait à des animaux. Pendant la guerre, Delbet a repris ces expériences et a démontré la toxicité des autolysats musculaires. Les phénomènes toxiques déterminés par ces autolysats sont analogues aux manifestations du choc traumatique. En 1921, Cornioley et Kotzareff ont provoqué des chocs expérimentaux et ont montré la nature humorale de ceux-ci. Enfin, les expériences de Cannon ne laissent plus aucun doute sur la diffusion d'une substance toxique, hypotensive en partant des tissus traumatisés. En 1923, Mc Ivert et Haggard ont fourni une preuve cruciale de la théorie toxique par des expériences de circulation croisée. Ces auteurs anastomosent deux chiens et provoquent chez l'un des deux un traumatisme. Au bout de vingt à trente minutes, ils constatent alors que la tension artérielle du chien non blessé baisse exactement comme dans le choc.

En quoi consiste l'intoxication au cours du choc ?

De multiples théories ont été émises, mais aucune ne semble encore satisfaisante. Les uns pensent qu'il s'agit de la mise en liberté de corps acides, ainsi qu'en témoigne la diminution de la réserve alcaline du sang et l'élimination d'acides dans l'urine (Patterson, Cannon).

On incrimine également un épuisement des capsules surrénales. Celles-ci auraient une action neutralisante sur la toxine sécrétée par la région traumatisée. Lorsque les glandes s'épuisent, le choc se manifeste.

Selon Whipple, il s'agirait de peptones et d'après Dale de produits de désintégration plus simples des matières protéiques, comme par exemple, l'histamine.

Comme l'on voit, il y a encore bien des points obscurs dans la théorie toxique qui, d'ailleurs, depuis quelques années a rencontré un certain nombre de critiques.

Un grand nombre d'auteurs, en particulier Simonart, O'Saughnessy et Slome, Holt et Macdonald, etc. ont refait les expériences effectuées pendant la guerre et ont constaté soit qu'elles peuvent être interprétées d'une façon différente, soit qu'elles sont inexactes.

En effet, l'empêchement du choc par le garrot ou par l'amputation peut prouver aussi le rôle d'une déperdition de plasma. Quant à la transmission des phénomènes du choc de l'animal traumatisé à un animal sain, on n'a pu la reproduire.

CHAPITRE IV

La diminution du volume du sang circulant.

La conception qui, chez les auteurs les plus récents tend à supplanter ou tout au moins à compléter la théorie toxique est l'hypothèse d'un rôle de la réduction de la masse de liquide circulant. Le fait en lui a été constaté par de très nombreux auteurs, mais la plupart ne lui ont pas attribué toute l'importance qu'il méritait.

Dès 1893, Sherrington et Copeman ont constaté que les interventions chirurgicales graves augmentaient la densité du sang. Ce phénomène a été mis en rapport avec le mécanisme du choc par Cobbett et par Vale. Malcolm en 1905, puis Henderson en 1910 ont émis l'hypothèse que le choc est causé par la sortie du plasma à travers les parois des capillaires. Il en résulte alors une diminution de la masse du sang circulant, hypotension, anoxémie, etc. Pendant la guerre, le fait de la concentration sanguine a été vérifiée sur une grande échelle, par des méthodes extrêmement variées.

Une première série de travaux, dus à Keith, a eu recours à la méthode d'évaluation de la quantité du

sang circulant par l'injection d'une matière colorante. Le principe de cette méthode est l'injection dans la veine d'une petite quantité de matière colorante non toxique. Au bout de quelques minutes, on prélève du sang, on centrifuge et l'on établit le degré de dilution de la matière colorante dans le sang. Il est évident que plus la quantité de sang circulant est grande, plus la matière colorante sera diluée. Actuellement, l'on possède des méthodes plus sûres d'évaluation de la masse sanguine, mais nous n'y insistons pas car ces nouvelles méthodes n'ont pas été appliquées au cas qui nous occupe.

A l'aide de cette méthode, Keith a examiné un grand nombre de blessés graves et a pu classer en trois catégories, selon l'hypotension et selon la concentration sanguine :

Le *premier groupe* comprend les cas compensés. Ici le volume sanguin n'a pas baissé au-dessous de 80 % et la tension artérielle maxima est au-dessus de 10 cm. Hg. Aussi, l'état général est-il bon et l'on ne constate, en dehors des signes locaux, qu'une légère faiblesse générale. Le pouls est entre 90 et 110.

Dans le *deuxième groupe*, celui des cas partiellement compensés, le volume sanguin est entre 65 et 75 % et la pression artérielle maxima est généralement entre 7 et 8. Le pouls est rapide : 120 à 140. Ces blessés présentent un certain degré de choc : refroidissement des extrémités, pâleur, faciès terreux et inertie musculaire.

Le *troisième groupe* comprend les cas de choc grave.

La masse sanguine est réduite à moins de 65 % de la normale. La tension maxima est à 6 ou au-dessous. Le pouls est imperceptible et le cœur bat entre 120 et 160. Au point de vue de l'aspect clinique ces sujets présentent tous les signes du choc au complet.

Ce qu'il est intéressant de retenir du travail de Keith, c'est la proportionnalité entre la diminution de la masse sanguine, le degré de l'hypotension et la gravité du choc.

Une deuxième série de travaux, exécutés à l'aide d'une méthode différente et plus simple est en accord avec les constatations de Keith. Ces travaux dus à Cannon et ses collaborateurs ont recours simplement à la numération globulaire dans le sang capillaire (prélevé au bout du doigt ou au lobule de l'oreille) et dans le sang veineux. Accessoirement, ces auteurs ont utilisé aussi l'hématocrite et le dosage de l'hémoglobine, mais les résultats les plus intéressants, les seuls que nous retenons, sont ceux de la numération globulaire.

En effet, l'augmentation du nombre des globules rouges nous montre que la réduction de la masse sanguine n'est pas due à l'hémorragie, mais à une perte de plasma. D'autre part, le fait que l'augmentation des globules rouges prédomine dans le sang capillaire prouve encore que cette perte plasmatique se produit dans les réseaux capillaires, qu'elle entraîne la stase.

Voici quelques résultats de Cannon :

Cas	T. A.	Numération globulaire	
		Veine	Capillaire
P. K....	3 1/2-5	3.800.000	5.600.000
A. S....	4-6	4.500.000	6.500.000
E. G....	4-6 1/2	6.200.000	8.500.000
F. H....	mourant	4.000.000	6.000.000
D. H....	5-6 1/2	4.200.000	5.500.000
S. D....	5-7	4.700.000	5.300.000
W. W. T.	-5	5.300.000	6.400.000
W. C....	6-7 1/2	4.500.000	5.500.000
S. F. S..	6-8	4.900.000	5.300.000
T. R....	7-9	5.200.000	5.600.000
J. H. C..	8-10	5.800.000	6.900.000

Ces quelques chiffres montrent clairement l'importance de l'hyperconcentration du sang au cours du choc traumatique. L'hyperconcentration est surtout marquée dans les capillaires et elle peut même coexister avec une diminution importante des globules dans le sang veineux.

Les travaux de Gasser, Erlanger et Meek ont montré que la concentration chimique du sang n'est pas changée dans le choc. Ceci prouve que la sortie du plasma est globale, sans préférence pour les substances minérales ou pour les petites molécules.

Il nous a semblé que ce côté du problème du choc traumatique a été négligé par les auteurs français. Aussi, ayant eu l'occasion de voir des blessés sans hémorragie importante, nous avons pratiqué sur eux des numérations globulaires, uniquement dans le sang capillaire, là où les modifications semblent les plus importantes.

CHAPITRE V

Observations personnelles.

OBSERVATION N° 1.

Mme R... J..., âgée de 32 ans, est amenée à l'Hôpital du Mans à la suite d'un accident sur la voie publique. Vue une demi-heure après le traumatisme, son état général semble satisfaisant.

La blessée présente de multiples fractures : à droite : fractures des os de la jambe à la partie moyenne et fracture haute de la diaphyse humérale ; à gauche fracture de la clavicule. Pas de plaie cutanée importante.

Deux heures après le traumatisme environ, le choc commence et devient rapidement intense. Faciès choqué, pâleur terreuse, refroidissement, pouls impalpable, tension artérielle à 9-5, vomissements. En même temps que de la morphine, de l'huile camphrée et de l'adrénaline, on fait une numération globulaire qui donne 6.200.000 globules rouges.

Le soir même, réduction non sanglante des fractures de l'humérus et de la clavicule. Quant à la fracture de la jambe, l'énorme gonflement et la complexité du trait de fracture (constatée à la radio) interdisent toute manœuvre externe.

Le lendemain matin, le choc est encore important,

mais la malade a uriné et sa tension est à 10-5 1/2. Une numération globulaire à ce moment-là donne 5.800.000 globules rouges. On pratique une intervention sous légère anesthésie à l'éther et l'on réduit la fracture de jambe. Ostéo-synthèse.

Le soir même légère aggravation, montée thermique à 38°7, mais les phénomènes de choc semblent s'amender.

Le lendemain matin, tension à 11-6, numération globulaire à 5.200.000. Désormais, le choc a disparu, mais l'état local reste sérieux.

Le malade n'a quitté l'hôpital qu'au bout de plus de deux mois et par la suite, sa jambe n'a jamais récupéré sa valeur fonctionnelle.

OBSERVATION N° 2.

M. G. B..., âgé de 47 ans, employé de chemins de fer, a été écrasé entre deux wagons.

Vu trois heures après l'accident, il est en plein choc. Tension artérielle : 8-5, pouls à 140, température 35°6. L'examen clinique et la radio montrent une fracture du bassin. Pas de complications urinaires. On constate également une contusion importante des muscles fessiers et des masses musculaires de la cuisse, avec gonflement. Numération globulaire à ce moment-là : 6.000.000 de globules rouges.

Six heures après, le choc s'aggrave : T. A. 6 1/2-4 1/2 ; numération globulaire : 6.600.000. Huile camphrée, sérum adrénaliné intraveineux.

Vingt-quatre heures après, amélioration sensible du

choc : T. A., 7 1/2-5. Numération globulaire : 6.200.000.

A partir de ce moment-là, l'état général s'améliore et quatre jours après l'accident, la tension est à 11-7 1/2.

L'état local a nécessité encore un long séjour à l'hôpital, mais tout danger de choc a définitivement disparu.

OBSERVATION N° 3.

Au cours d'un accident ferroviaire, M. J. L..., âgé de 29 ans, est écrasé sous un wagon. Multiples fractures de côtés, fracture des os propres du nez, fracture des deux os de l'avant-bras. Léger hémithorax à droite. Pas de plaies superficielles importantes.

Etat de choc sérieux avec un peu d'agitation. Tension artérielle 7-4 : globules rouges : 5.000.000. Sérum salé physiologique 1 litre. Au bout d'une heure, T. A. 8-5 1/2 et globules rouges : 5.400.000. Dès le lendemain, le choc est en amélioration et trois jours après, T. A. 10 1/2-6 1/2. Numération globulaire : 4.900.000.

OBSERVATION N° 4.

M. J. P..., âgé de 36 ans, présente de multiples blessures, après chute d'une hauteur de deux étages. Fracture du calcanéum, du poignet, contusions multiples, mais peu de phénomènes hémorragiques.

Quatre heures après le traumatisme, phénomènes de choc grave. T. A. 8-5. Numération globulaire : 6.200.000. Injection d'un litre de sérum adrénaliné. La tension monte à 10-6 1/2, mais deux heures après retombe à 8 1/2-5. Numération globulaire : 6.000.000.

Le lendemain, deuxième injection de sérum adrénaliné.
Cette fois-ci amélioration persistante : T. A. 9-6, globules
rouges : 5.600.000.

Quatre jours après l'accident, le choc a disparu, T. A.
11-8 ; globules rouges : 5.200.000

CHAPITRE VI

Déductions thérapeutiques.

Le traitement du choc traumatique, en dehors des soins purement symptomatiques dont nous dirons plus loin un mot, s'est inspiré des diverses théories pathogéniques.

La pathogénie nerveuse ne pouvait inspirer que d'une part le repos absolu, d'autre part les toniques nerveux tels que la strychnine ou encore les toni-cardiaques ou les analeptiques cardio-vasculaires. Toutes ces médications gardent d'ailleurs leur droit, même dans les cas où toute pathogénie nerveuse peut être écartée. D'ailleurs tous ces procédés sont également des méthodes de thérapeutique symptomatique : la strychnine combat l'asthénie générale, les tonicar-diaques tels que la digitaline ou l'ouabaïne préviennent la défaillance du cœur qui, du fait de la diminution de la masse sanguine va flancher. Enfin, les analeptiques respiratoires, tels que l'huile camphrée, la caféine, etc., exciteront le centre respiratoire.

Ajoutons à cette thérapeutique de base, le réchauffement des malades, indispensable dans bien des cas et que l'on doit assurer par tous les moyens dont on dispose.

L'hypothèse de la toxémie traumatique a inspiré essentiellement deux principes : celui de l'arrêt circulatoire immédiat par un garrot et ensuite celui de

l'exérèse de la région traumatisée le plus rapidement possible. Cette région peut être considérée comme la source de l'intoxication et tant qu'elle n'est pas extirpée ou tout au moins nettoyée et drainée, la diffusion des substances toxiques peut déterminer le choc.

La constatation d'une réduction de la masse sanguine circulante a inspiré un très grand nombre de procédés actuellement classiques : injection de solutions physiologiques, transfusion sanguine, injection de solutions physiologiques, transfusion sanguine, injection de solutions hypertoniques, devant constituer de véritables « transfusions internes », etc.

En effet, l'injection sous-cutanée ou mieux intraveineuse d'une solution physiologique atteint en principe le but qu'on se propose : augmenter la masse sanguine et la diluer. Malheureusement, ainsi que l'a montré Bayliss, cet effet est passager et le liquide physiologique injecté passe à travers l'endothélium capillaire, ainsi que l'a fait le plasma sanguin.

A la place de la simple solution de chlorure de sodium isotonique on a essayé d'utiliser des liquides plus complexes, comme par exemple, le sérum de Ringer-Locke, ainsi modifié par Hédon :

Bien que cette solution soit supérieure à la simple

NaCl.....	6 gr.
KCl.....	0,30
CaCl ²	0,10
CO ³ NaH.....	1,50
SO ⁴ Mg.....	0,30
PO ⁴ Na ² H.....	0,50
Glucose.....	1
Eau dist. pour.....	1.000

solution chlorurée sodique, il fallait y adjoindre quelque chose qui en empêche la sortie facile. C'est ce que voulait atteindre Bayliss, en y adjoignant une certaine quantité de gomme. Cependant, ce sérum gommé, théoriquement parfait, était relativement peu employé, car il provoquait souvent des accidents.

Les solutions hypertoniques agissent en provoquant un courant de liquide des tissus vers le sang. En effet, en augmentant la tension osmotique du sang, celui-ci devra se diluer par de l'eau venant des espaces intercellulaires.

Il faut dire qu'en pratique tous ces procédés se révèlent un peu comme des vues de l'esprit. Ils ne sont certainement pas complètement inefficaces, mais leur effet est rarement durable.

Quant à la transfusion du sang, elle n'est guère indiquée dans le choc pur, car elle ne peut guère empêcher l'hyperconcentration de sang qu'on y constate.

Il nous semble que l'adjonction d'un agent vasoconstricteur aux solutions physiologiques injectées peut les rendre plus efficaces. En effet, si ces solutions ont un effet passager, c'est parce qu'elles s'extravasent à leur tour, grâce à la perméabilité capillaire accrue. Or, l'adjonction d'adrénaline peut diminuer cette perméabilité et agir de sorte que la masse sanguine reste relativement inchangée. Dans les cas que nous avons observés, nous avons mis un milligramme d'adrénaline dans un litre de sérum physiologique tiède et nos résultats semblent encourageants.

CONCLUSIONS

1° Le syndrome du choc traumatique doit être nettement distingué dans l'ensemble des phénomènes généraux qui suivent les traumatismes graves. Parmi ceux-ci, certains sont dus à l'hémorragie ou à l'infection. Le choc traumatique pur est indépendant de ces facteurs et l'on doit l'étudier de préférence dans les cas où ceux-ci sont réduits au minimum ;

2° Le choc traumatique immédiat, succédant à la blessure à très brève échéance, est vraisemblablement d'origine nerveuse, soit réflexe, soit centrale. Il est relativement rare et d'une extrême gravité ;

3° L'explication la plus répandue du choc traumatique secondaire, de beaucoup le plus fréquent, est celle d'une intoxication par des agents nocifs mis en liberté dans les tissus traumatisés. Le fait de la diffusion de substances toxiques a été démontré par de nombreuses observations cliniques et d'expériences physiologiques. Néanmoins quelques objections ont été soulevées dernièrement et il semble qu'il soit nécessaire de tenir compte d'autres facteurs ;

4° Parmi ceux-ci, la diminution de la masse sanguine paraît actuellement jouer un rôle de premier

plan. On a constaté en effet, d'une part que la masse du sang circulant (en dehors de toute hémorragie) est toujours diminuée à la suite des traumatismes importants et d'autre part que cette diminution est proportionnelle à la gravité du choc. Parallèlement à ces observations, on a vu l'augmentation de nombre des éléments figurés du sang, en particulier dans le sang capillaire. Ces deux ordres de faits montrent l'importance de la réduction du sang circulant et son mécanisme par la sortie du plasma, probablement au niveau du foyer de traumatisme ;

5° Chez quatre traumatisés, sans hémorragie, nous avons pu confirmer ces faits et nous avons constaté aussi les bons effets de l'injection intraveineuse de sérum physiologique additionné d'adrénaline. Cette substance aurait pour effet d'empêcher la sortie du liquide, en diminuant la perméabilité des parois capillaires.

Vu : le Président de la thèse,

M. CUNÉO.

Vu : le Doyen,

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Bertein et Nimier.* — Bull. Mém. Soc. Chir., 1918, t. 44, p. 1780.
- Cannon (W.-B.).* — Traumatic shock. New-York, 1923.
- Cornioley et Kotzareff.* — Revue de Chir., 1921, t. 54, p. 1.
- Crile.* — Journ. Amer. Med. Assoc., 1921, t. 76, p. 149.
- Delbet.* — Bull. Mém. Soc. Chir., 1917, t. 43, p. 2121.
- Gasser, Erlanger et Meek.* — Amer. J. Physiol., 1919, t. 50 ; p. 31.
- Henderson.* — Amer. J. Physiol., 1908, t. 21, p. 128.
- Holt et Macdonald.* — Brit. Med. Journ., 1934, 1, p. 1070.
- Keith.* — Arch. internal. Méd., 1915, t. 16, p. 547.
- Malcolm.* — The Lancet, 1905, t. 2, p. 579.
- Mc Ivert et Haggard.* — Surg. Gyn. Obst., 1923, t. 36, p. 542.
- Moreau et Benhamou.* — Bull. Mém. Soc. Chir., 1918, p. 1.396.
- Moulinier.* — Bull. Mém. Soc. Chir., 1918, p. 205.
- O'Saughnessy et Slome.* — Brit. J. Surg., 1935, t. 22, p. 589.
- Quenu.* — Rev. Chirurgie, 1918, t. 56, p. 204.
- Roger.* — Revue de Méd., 1917.
- Simonart.* — Arch. internat. Pharmac., 1930, t. 37, p. 269.
- Soubeyran.* — Bull. Mém. Soc. Chir., 1918, p. 672.
- Whipple.* — Journ. exp. Med., 1918, t. 16, p. 3.

